Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Universität Würzburg
Direktor : Professor Dr. Heinrich S a a r .

Zur Frage der Beeinflussung des Nüchternblutalkoholspiegels bei Erkrankungen im Bereich des Magens und Darmes, der Leber und der Gallenwege.

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität
W ü r z b u r g

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Anneliese Keller/Ebertshausen.

Würzburg 1954.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0015

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin
der Universität Würzburg
Direktor : Professor Dr. Heinrich S a a r .

Zur Frage der Beeinflussung des Nüchternblutalkoholspiegels bei Erkrankungen im Bereich des Magens und Darmes, der Leber und der Gallenwege.

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität
W ü r z b u r g

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Anneliese Keller/Ebertshausen.

Würzburg 1954.

Referent : Professor Dr.med. H. S a a r

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der mündl. Prüfung:

26. Mai 1954

Gefertigt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Zur Frage der Beeinflussung des Nüchternblutalkoholspiegels bei Erkrankungen im Bereich des Magens, Darmes, der Leber und der Gallenwege .

Allgemeines zur Blutalkoholbestimmung.

Versuche, den Alkoholgehalt des Blutes zu bestimmen, reichen bis in das 18. Jahrhundert zurück. Die erste brauchbare Methode schuf C o t t e . Diese Methode wurde um 1900 von N i c l o u und dessen Schule als Äthylalkohol-Blutanalyse modifiziert. Erik M. P. W i d m a r k hat später eine Mikromethode zur Bestimmung des Blutalkoholgehaltes ausgearbeitet, die auf der Affinität der Schwefelsäure sowohl für Wasser als auch für Alkohol beruht. Dieses Verfahren stellt unumstritten die einfachste Blutalkoholbestimmung dar und hat sich bis heute in der forensischen Medizin behauptet. Das Grundprinzip der Widmarkprobe beruht auf der Ermittlung flüchtiger, reduzierender Stoffe des Blutes, also nicht allein des Äthylalkohols und hat deswegen auch seine Nachteile.

Der entscheidende Nachteil der Widmarkmethode wie aller sonst gebräuchlichen Nachweisvarfahren ist eben der Umstand, daß sie nicht für Alkohol allein spezifisch sind, sondern alle anderen flüchtigen reduzierenden Substanzen des Blutes umfassen, die entweder von außen her, wie das anschließend gezeigt werden soll, in das Blut gelangen oder durch intermediäre Vorgänge im Blute auftreten. W i d m a r k selbst teilt mit, daß als Fehlerquelle der Methode das Vorhandensein von Aceton, Methylalkohol, Chloroform, Paraldehyd und anderen Stoffen im Blute berücksichtigt werden muß. Gerh. B u h t z findet in seiner Abhandlung über die Verwertbarkeit der Mikromethode nach W i d m a r k , daß nicht alles Alkohol sei, was festgestellt werde. Es würden auch pathologische Stoffe des Blutes mitbestimmt, ferner durch Nahrungsaufnahme Alkohol vorgetäuscht, der bei der Verdauung intermediär entstünde. Es sei also mit

der Widmarkprobe nicht möglich, Normalwerte an Blutalkohol unter den üblichen Bedingungen des Lebens gegen Werte nach Alkoholgenuß abzugrenzen.

Bei der Durchsicht der Literatur finden sich Fehlerquellen

a) exogener Art: Abnahmetechnik, Desinfektion, Einatmung gasförmiger, reduzierender Stoffe, Medikamente und Nahrungsmittel ;

b) endogen durch Stoffwechselstöungen bedingte, wie sich dies an Hand von Beispielen im Folgenden ebenfalls zeigen soll :

Fehlerquellen ergaben sich bereits bei der Abnahmetechnik, wie dies mehrere Arbeiten zeigen ; diese auszuschließen bemühten sich W i d m a r k , K o l l e r u.a. und führten eine Vereinfachung des Verfahrens herbei. Nach Vorschlägen verschiedener Autoren wurde z.B. die Abnahmetechnik durch Verwendung von Kollervenülen, die von der Fabrik gebrauchsfertig, selbst mit eingeschmolzenem Desinfektionsmittel versehen, geliefert werden , einwandfrei entwickelt. Reduzierende Verunreinigungen, wie sie durch Desinfektion der Haut mit Alkohol, Äther und ähnlichen Stoffen entstehen konnten, entfielen, sobald die Desinfektion nach W i d m a r k mit 1%iger Sublimatlösung verlangt wurde.

Zahlreiche Arbeiten befassen sich mit der Beeinflussung des Blutalkohols durch Medikamente, die einerseits senkend auf den Alkoholgehalt des Blutes wirken sollen, oder andererseits einen erhöhten Reduktionswert vortäuschen können. Gleichzeitig konnte damit auch die Widmarkmethode auf ihre Spezifität erprobt werden. Untersuchungen von E l b e l , W a l t e r , S i e g m u n d , B ö h m e r , P e t e r , M a y e r , N o t z - S c h w a r t z , S i e p m a n n und J u n g e beschäftigten sich mit der Frage der Beeinflußbarkeit des Blutalkoholgehaltes mit Arzheimitteln. N o t z - S c h w a r t z und E l b e l fanden, daß eine Coffeinwirkung weder in großen noch

Dosen auf Blutalkoholspiegel und Trunkenheit besteht. E l b e l und S i e g m u n d sahen übereinstimmend, daß durch Pervitin zwar auf der Höhe der Alkoholwirkung eine Ernüchterungswirkung eintritt, daß aber eine Änderung der Blutalkoholkurve nicht beobachtet wird. Untersuchungen von S i e p m a n n zeigten bei Versuchen mit Coramin zwar keine wesentliche Beeinflussung der Blutalkoholkonzentration, ließen aber eine Weckwirkung erkennen. Versuche von N o t z - S c h w a r t z mit Pyramidon, Cardiazol ergaben keine Abweichungen der Blutalkoholkurve gegenüber den Werten in reinen Alkoholversuchen, die über das Maß der normalen Schwankungsbreite hinausgingen. P e t e r fand keine veränderten Reduktionswerte des Blutes, d.h. Vortäuschung erhöhter Blutalkoholwerte bei Versuchen mit Luminal, Sedormid und Cibalgin. M a y e r sah einen verzögerten Alkoholumsatz bei Luminalvergiftung. S i e g m u n d beobachtete rauschähnliche Zustände nach Einnehmen von Somnin, allerdings keinen erhöhten Blutalkoholwert. B ö h m e r , E l b e l , W a l t e r untersuchten die Wirkung von Aspirin (das nach Siegmund Bichromatschwefelsäure in vitro reduziert), Gardan, Neutragol und Chinin mit den Ergebnissen der Unbeeinflußbarkeit der Blutalkoholkurve, bezw. des Nüchtern-Reduktionswertes durch diese Stoffe. E l b e l - L i e c k berichten, daß nach W i d m a r k lediglich Aminosäuren imstande seien, den Alkohol der Reduktion zu entziehen und damit einen Einfluß auf die Blutalkoholkurve ausüben. Auch häufig von der chemischen Industrie angepriesene Rauschverhütungsmittel, wie die von E l b e l und S c h m e l z untersuchten Mittel Pekasin und Gothania-Antialkoholpastillen, sowie das am hiesigen gerichtsmedizinischen Institut in Versuchen angewendete Mittel Bavarin, vermögen keinen senkenden Einfluß auf die Blutalkoholkurve auszuüben, noch die alkoholi-

schen Leistungsschädigungen zu verhindern, aufzuheben oder herabzusetzen.

Eine andere Art von Fehlerquellen glaubte man in der Veränderlichkeit des Nüchternblutalkoholgehaltes nach Aufnahme von Nahrungsmitteln, die evtl. zu vermehrter Gärung und Bildung von alkoholähnlichen Stoffen führen könnten, zu finden. M u e l l e r stellte nach übermäßigem Obstgenuß eine so geringe Erhöhung des Nüchternblutspiegels fest, daß darin keine Fehlerquelle zu sehen ist. Auch Traubenzucker bewirkt nach ihm keine Änderung der Werte. W i d m a r k selbst entdeckte keinerlei Beeinflussung des Blutalkoholspiegels nach Obstgenuß. Nach K l e i n kann durch Rohrzucker die Alkoholverbrennung quantitativ beeinflußt werden und die Kurve der Alkoholkonzentration weitgehend verändert werden. Bei gleichzeitiger Alkoholzufuhr ist die Alkoholverbrennung bereits in der resorptiven Phase gesteigert. K a h n i t z stellte Kontrolluntersuchungen über Veränderlichkeit bezw. Erhöhung des physiologischen Blutalkoholgehaltes beim nüchternen Menschen durch Genuß von Knäckebrot mit den Ergebnissen an, daß teilweise die Erhöhung des physiologischen Blutalkoholgehaltes so gering ist, daß Fehlergebnisse nicht möglich sind. S t e u d e l fand bei Versuchen über die Vorgänge bei der Verdauung, daß nach Mahlzeiten reichlicher Mengen von Erbsen und Kartoffeln sich ein geringer, aber deutlicher Anstieg des Alkoholgehaltes des Blutes mit moderner Methodik nachweisen läßt. Die Differenz ist aber auch hier nicht so groß, daß sie irgendwelche Folgen haben könnte. S i e g m u n d überprüfte die Frage der Beeinflussung durch Einatmen flüchtiger Stoffe, im gegebenen Falle bei Lackspritzern, da bei Verkehrsdelikten nach Alkoholgenuß oft im Strafverfahren

die Behauptung aufgestellt wird, daß das Blut durch gewerbliche Vergiftung verändert sei und die Widmarkprobe ihre Beweiskraft verloren habe. Nach eingehender Untersuchung konnte jedoch in Blutproben bei Lackspritzern keine Erhöhung der reduzierenden Substanzen durch die Widmarkprobe nachgewiesen werden. P a u l u s ging von der Vorstellung aus, daß auch Treibgase eingeatmet, - ähnlich wie Äther- und Mischnarkosen nach P a u l u s und S a a r -, erhöhte Blutalkoholwerte vortäuschen könnten. Tatsächlich wirkte Treibgas im Versuch auch wegen seiner ungesättigten Anteile reduzierend auf Bichromatschwefelsäure. Bei Versuchstieren, die konzentrierte Treibgase einatmeten, wurde eine Vortäuschung von Blutalkohol beobachtet. Die Werte lagen jedoch zwischen o.o3 %o und o,o4 %o, also annähernd im physiologischen Bereich. W. H e c k s t e d e n fand, daß sich Benzin und Benzol in reinem Zustand bei der Widmarkprobe bemerkbar machen, da Benzinkohlenwasserstoffe gegen den Abbau im Körper widerstandfähig sind. Benzol wird im Körper zu Phenol oxydiert. 1%o ige Phenollösung in Wasser ergibt in der Widmarkprobe 2,96%o berechnet auf Alkohol. Es sollte also bei der Einwirkung von Kraftstoffen durch Einatmen oder Verschlucken eine Auswertung von Blutbefunden nach W i d m a r k aus Gründen der Vorsicht unterbleiben, wenn die Blutentnahme innerhalb der ersten 2-3 Stunden nach Beendigung der Einwirkung erfolgte. Da aber schwere Fälle sehr selten sind, wird der Wert der Blutalkoholbestimmung nach W i d m a r k praktisch nicht beeinträchtigt. Übereinstimmend mit diesen Ergebnissen fand P a u l u s keinerlei Erhöhung des Blutalkoholspiegels bei Einatmen von Benzoldämpfen bei Anstellen der Widmarkprobe.

A. F ö r s t e r berichtet über evtl. Beeinflussung der Wid-

markwerte durch CO nach seiner Oxydation. Hierzu schreibt W i d m a r k selbst, daß Kohlenoxyd selbst in letalen Quantitäten nicht auf das Analysenresultat einwirkt.

B e c k hat in sechs Fällen nach Durchleiten von Leuchtgas durch Blutvenen eine geringe Erhöhung des Blutalkoholspiegels nachgewiesen (Höchstwert o,36 %o). Im Modellversuch wurde die Widmarkprobe bei Einleiten von Leuchtgas im Blut in vitro positiv und bei Einleiten von Brandgasen stark positiv. Dieses Ergebnis berechtigt aber nicht Schlüsse auf Vorgänge im lebenden Organismus zu ziehen, denn bei Tierversuchen fanden sich im Blute der Versuchstiere, die in geschlossenen Gaskäfigen Brandgasen ausgesetzt und daran zugrundegegangen waren, keine reduzierenden Substanzen. Auch bei alkoholisierten Tieren wurde durch Brandgase keine zusätzliche Erhöhung der Blutalkoholwerte durch reduzierende Substanzen nachgewiesen.

Auf gelegentliche Einwände von seiten des Gerichtes gegen die Verwertbarkeit der Blutalkoholbestimmung nach W i d m a r k untersuchte P a u l u s , ob die Jodtinktur von zahlreichen Wundflächen resorbiert, einen Einfluß auf den Alkoholwert ausüben kann. Er fand, daß die nichtalkoholischen Bestandteile der Jodtinktur, nämlich Jod und Jodkalium bei Einwagen, die sich in Größenordnungen bewegen, wie sie einer üblichen Wundversorgung mit Jodtinktur entsprechen, keine wesentlichen Abweichungen vom Blindwert bringen, also keine Vortäuschung von Alkohol machen. Von Bedeutung ist nur der Alkoholgehalt der Tinktur. Alkohol wird von der Wundfläche aus schnell resorbiert. Schon nach 5 Minuten nach der Jodierung werden in einem Falle o,6 %o in der Blutprobe festgestellt. Es muß also die Zeit, die zwichen der Jodierung und der Blutprobe verstrichen ist, ermittelt werden.

Um Untersuchungen über endogen bedingte Fehlerquellen durchführen zu können, bedarf es erst einiger physiologischer Vorbemerkungen zum Nüchternblutalkohol oder Blindwert selbst. Zunächst interessierte die Frage, wieso es überhaupt zu einem Nüchternblutalkoholwert kommen kann und wie hoch der physiologische Gehalt des Blutes an Alkohol ist. Hierzu findet man bei Widmark selbst angegeben, daß das Blut normal eine geringe Menge an Alkohol enthält, welche von Widmark und verschiedenen Verfassern im Mittel auf o,o3 ‰ festgelegt wird. Dieser Wert stellt den physiologischen Wert des Blutes an flüchtigen, reduzierenden Substanzen und Alkohol dar, der im tierischen und menschlichen Organismus regelmäßig als Stoffwechselprodukt der Kohlehydrate vorhanden ist.

Nach P.I. T u o v i n e n wird bei der Gärung im Dünndarm neben Milchsäure, Essig- und Bernsteinsäure Äthylalkohol gebildet, der weiter in das Blut gelangt, wo eine mittlere Konzentration von verschiedenen Autoren zwischen o,olo7 und o,o368 ‰ angegeben wird. Der Wert ist aber nicht einmal bei ein und demselben Individuum einigermaßen konstant und 12-15 Stunden nach der letzten Mahlzeit beträgt er zwischen o,oo6 und o,o51 ‰, im Mittel o,o21 ‰ . S t e u d e l sieht den Ort der Entstehung des Alkohols in bestimmten Abschnitten des Dünndarmes, wo es bei Aufschluß von Stärke unter lebhafter Gasentwicklung zur Alkoholbildung kommt. Ähnlich wie das Zuckermolekül, besonders die a-Hexosen durch den Hefepilz fermentativ in Alkohol und Kohlensäure zerlegt werden, vollzieht sich nach K o h b e r g der Abbau des Kohlenhydratmoleküls in den höher organisierten Lebewesen. Nach K i o n k a ist der Äthylalkohol im Blute ein normales Intermediärprodukt des Kohlenhydratstoffwechsels .

Veränderungen des physiologischen Blutalkoholwertes sind rein theoretisch gesehen, dann zu erwarten, wenn Störungen im intermediären Stoffwechsel vorliegen. Daß es zu solchen, wenn auch meist nicht sehr ins Gewicht fallenden Veränderungen kommen kann, soll an einigen Ergebnissen einschlägiger Arbeiten gezeigt werden :

K o h b e r g fand bei Comazuständen bei Diabetikern und Uraemikern, bei denen Ketonkörper (Aceton, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure) als reduzierende Substanzen einen leicht erhöhten Blutalkoholgehalt hervorrufen können, mit der interferometrischen Methode bestimmt, bei Diabetikern Werte zwischen o,o2 und o,o4 ‰ im Blut, also kaum über das physiologische Maß erhöhte Werte, während sich die Ergebnisse bei Uraemikern etwa zwischen o,o15 und o,o19 ‰ beliefen, hier sogar etwas unter die Norm fielen. M u e l l e r stellte bei seinen Versuchen fest, daß im lebenden Organismus im Endzustand der Zuckerkrankheit eine Beeinflussung, d.h. eine Erhöhung des Blutalkoholgehaltes durch chemische Körper, das Aceton, besteht. Ein gleiches berichtet A. F ö r s t e r . Nach Untersuchungen W i d m a r k s beträgt nach eingehender Überprüfung die Fehlerquelle maximal, wenn es sich nicht um ein Coma diabeticum handelt, o,35 ‰.

Andere, durch endogene Vorgänge bedingte Änderungen des Blutalkoholgehaltes wurden verschiedentlich an Leichenblut und unter verschiedenen Bedingungen aufbewahrten Blutproben beobachtet. So wurden tatsächlich von K r a t z in hämolytisch gewordenem Blut, welches 7 Tage lang gelagert worden war, in einigen Fällen mit der Widmarkprobe zu hohe Werte gefunden, die auf Zersetzungsprodukte zurückgeführt wurden. Auch K. W a g n e r beschäftigte sich mit der Veränderlichkeit des Alkohol-

gehaltes, und zwar im Leichenblut und in nicht steril aufbewahrten Blutproben. Es ließ sich in einer erheblichen Anzahl von Versuchen im Leichenblut zunächst ein Absinken der Alkoholwerte nach dem sechsten Tage beobachten. Es fanden sich jedoch auch Versuche, in denen ein Ansteigen zu beobachten war. Es wird die Frage aufgeworfen, ob bei den von vorneherein alkoholfreien Blutproben bereits in den ersten Tagen infolge der Bildung reduzierender Substanzen es zur Vortäuschung von Alkohol kommen kann. Auch M. S c h o l z fand, daß durch Entstehung fauliger, flüchtiger reduzierender Substanzen im Leichenblut eine Erhöhung der Reduktionswerte bewirkt wird und damit ein hoher Blutalkoholgehalt vorgetäuscht werden kann. Nach W a g n e r sind die Blutproben von Leichen, die länger als 4 Tage gelegen haben, deshalb nicht mehr mit Sicherheit zu werten, weil infolge des Auftretens von Fäulnisprodukten ein erhöhter Alkoholgehalt vorgetäuscht werden kann. Eine Entstehung von reduzierenden Substanzen in an sich alkoholfreiem Blut ist im Laufe der ersten 4 Tage bei nicht steril aufbewahrten Blutproben nicht nachgewiesen worden. Auch Untersuchungen von W e i n i g haben gezeigt, daß die von faulendem Leichenblut erhaltenen Reduktionswerte keinen bindenen Schluß auf Alkoholgehalt ziehen lassen. S j ö v a l l und W i d m a r k fanden, daß im Blut faulender Kaninchenkadaver zunächst der Alkoholspiegel fällt, dann einige Tage auf gleicher Höhe bleibt und schließlich ansteigt. Noch schneller vermögen die im Blut von Sepsisleichen auftretenden reduzierenden Substanzen bereits im Laufe des Todestages eine Steigerung des Widmarkwertes hervorzurufen. Nach D o m e n i c i F o l e o ist evtl. auch die Neubildung reduzierender Substanzen vermehrt bei Wasserleichen.

Wir haben an Hand der angeführten Beispiele gesehen, daß wenn auch in geringem Maße, der Blutalkoholgehalt durch intermediäre Stoffwechselvorgänge beeinflußt werden kann.
Unsere Untersuchungen sollen die Frage klären, ob der Nüchternblutalkoholspiegel durch Störungen im Verdauungskanal und bei Lebererkrankungen beeinflußt werden, d.h. ob er wesentlich gesteigert werden kann. Es drängt sich dabei die Frage auf, ob rein theoretisch gesehen überhaupt die Möglichkeit des vermehrten Auftretens reduzierender Substanzen gegeben ist. Hierzu bedarf es der Kenntnis der pathologisch - physiologischen Vorgänge im Organismus bei diesen Störungen.
Nach B ü r g e r kommt es bei Kranken mit Lebercirrhose ohne Ikterus und bei cholämischen Erkrankungen zu sekundären Störungen des Fettstoffwechsels, da bei Fehlen von funktionstüchtigem Leberparenchym die Kohlenhydrate schlecht glykogenisiert werden, was sekundär zu Störungen im Fettstoffwechsel führen und das Auftreten von Acetonkörpern verursachen kann. Bei der intestinalen Gärungsdyspepsie tritt nach H e n n i n g eine Störung der Kohlenhydratverdauung auf. Im unteren Dünndarm und im Dickdarm wird die Stärke durch Bakterien, vor allem durch die Colibazillen vergoren. Die Gärungsprodukte sind Buttersäure, Essigsäure, Alkohol, Aldehyd, CO_2, Wasserstoff und Methan.
Fäulnisdyspepsien entstehen bei Achylie des Magens und echten Darmentzündungen. Im gesunden Darm werden bereits Giftstoffe gebildet, die in der Leber entgiftet werden.
Eine intestinale Autointoxikation entsteht dann, wenn zu viel Gifte im Darm gebildet oder resorbiert werden und wenn die entgiftende Funktion der Leber leidet. Aus Aminosäuren entstehen durch Desaminierung bei alkalischer Reaktion aromatische Säu-

ren; durch Abspalten der aliphatischen Säuren in der Seitenkette werden aus diesen Körpern Darmgifte wie Indol, Phenol. Die Art der Unschädlichmachung dieser Gifte ist nur zum Teil bekannt. Die Entgiftung findet in der Darmwand, in der Leber, aber auch im Blute und in den Nieren statt. Durch Oxydations- und Desaminierungsvorgänge können aus Aminen Alkohole und Säuren entstehen. Die Bildungsstätte der Darmgifte liegt ausschließlich im Darm, nicht im intermediären Stoffwechsel. Von erheblicher klinischer Bedeutung ist ihre Vermehrung im Blute bei Niereninsuffizienz. Ob die genannten Gifte des Darminhaltes außer etwa beim Ileus und bei der Peritonitis im Sinne einer intestinalen Autointoxikation wirksam sein können, ist noch nicht genügend erforscht. Nahe liegt die Annahme einer Giftwirkung bei der chronischen Obstipation. Bei Gallenwegserkrankungen lassen sich verschiedenartige Erreger im Darminhalt feststellen.

Die Resorption findet in allen Abschnitten des Magen-Darmkanals statt, hauptsächlich im Dünndarm. Die Epithelzellen sind für alle gelösten Substanzen durchlässig. Eine Auswahl hinsichtlich der Nützlichkeit oder Schädlichkeit der aufzunehmenden Stoffe wird nicht getroffen. Bei Entzündung der Magenschleimhaut kann es nach H e n n i n g zur Beschleunigung der Resorption kommen. Zur Resorption gelangen die Endprodukte der Kohlenhydratspaltung, die diffusiblen Monosaccharide nach von M e r i n g aus dem Dünndarm in die Blutbahn, nach R. K e l l e r in physiologischer Konzentration in die Lymphe.

Das Eiweiß geht nach Aufspaltung bis zu den Aminosäuren ins Blut. Produkte der Gärung und Fäulnis wie organische Säuren, Indol, Kresol, Skatol werden zum Teil schon im untersten Dünn-

darm resorbiert. Entgiftung der enterogenen Gifte, zu denen auch die Stoffwechselprodukte der Bakterien gehören, erfolgt zum Teil schon in der Darmwand, im Blute, in der Leber und in den Nieren. Bei Entzündungen der Darmschleimhaut scheint eine Steigerung der Durchlässigkeit für Zucker, Salze (zitiert nach H e n n i n g - M a y e r h ö f e r und P r i b r a m) für Fermente, insbesondere für artfremdes ungespaltenes Eiweiß zu bestehen.

Nach den vorhergehend geschilderten Vorgängen muß man annehmen, daß es bei pathologischen Zuständen im Verdauungstraktus zur Bildung und Resorption vermehrter reduzierender Substanzen kommen kann. Wir haben uns deshalb die Frage vorgelegt, ob bei diesen Erkrankungen infolge der stärker vorhandenen reduzierenden Substanzen ein erhöhter Blutalkoholspiegel vorgetäuscht werden kann.

Unsere Versuche führten wir wie folgt durch :

Das Blut wurde von Kranken abgenommen, die wegen akuter und chronischer Erkrankung der Leber- und Gallenwege und Störungen im Bereich des Magen-Darmtraktes in der medizinischen Abteilung des Juliusspitals stationär behandelt wurden. Es handelte sich wie dies im folgenden auch aus der Tabelle zu entnehmen sein wird, um Fälle von Hepatitis mit Leberzellschädigungen mittleren und schwereren Grades mit erniedrigten Takata-Werten (zwischen 3o und 4o mg%), positivem Ausfall der Serumlabilitätsproben wie dies sind : Thymoltrübungs- und Thymolflockungsreaktion, Cadmiumsulfatprobe und Scharlachrottest. Die Serumbilirubinwerte waren in der Regel hoch, die Serumeiweißwerte weniger oder mehr vermindert. Andererseits haben wir auch einige Fälle von Verschlußikterus und Cholecystitis miteinbezogen,

außerdem noch zwei Fälle von Lebercirrhosen im Endstadium. Die übrigen Fälle setzen sich aus solchen Patienten zusammen, die nach Anamnese, klinischem Bild und der Bestätigung durch die Röntgenuntersuchung Ulcera und entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut und des Duodenum aufwiesen, weiterhin aus Patienten mit Divertikelbildung im Bereich des Dünndarmes mit entzündlichen Erscheinungen, partiellen Stenosen bei Ulcus sowie Gärungsdyspepsien Erwachsener in den Sommermonaten.
Die Blutentnahme erfolgte unter sterilen Kautelen jeweils vor Beginn der Therapie mit sterilen Injektionsspritzen nach vorheriger Desinfektion der Haut mit Quartammonlösung. Die Blutproben wurden entsprechend konserviert mit den laufenden Reihenuntersuchungen im Labor für Blutalkoholuntersuchungen des hiesigen Gerichtsmedizinischen Instituts untersucht. Zur Anwendung kam die Methode der Blutalkoholbestimmung nach W i d m a r k mit der Brutschrankdestillation bei 7o°. Gleichzeitig wurden die Proben einer Kühlzellendestillation bei gleichbleibender Temperatur von 4° und einer Reaktionszeit von 72 Stunden unterworfen, da nach eigener Erfahrung des Instituts bei dieser Art der Destillation reduzierende Substanzen, die nicht Alkohol sind, wesentlich schwächer reagieren als Äthylalkohol. Die Fermentmethode konnte leider nicht zur Anwendung gelangen, da während der Zeit der Durchführung der Untersuchungen diese Bestimmungsweise am Institut noch nicht eingeführt worden war. Die Untersuchungsergebnisse wurden nachstehend in einer Tabelle zusammengefaßt :

Diagnose:	Brutschrank-Dest.	Kühlzellendest.
Gastritis	o.o1 ‰	neg.
Gastritis	o.o17 ‰	o,o16 ‰
Gastritis, komp.Diabetes mell.	o,o11 ‰	o,o22 ‰
Gastritis	o,o17 ‰	o,o32 ‰
Gastritis	o,o19 ‰	o,o24 ‰
Ulcus duodeni, Ikterus	neg.	o,o17 ‰
Ulcus duodeni	o,o6 ‰	o,o45 ‰
Ulcus duodeni	o,o11 ‰	o,o15 ‰
Ulcus duodeni	o,o17 ‰	o,o12 ‰
Ulcus duodeni	o,o28 ‰	o,o2 ‰
Ulcus duodeni	o,o58 ‰	o,o46 ‰
Ulcus duodeni, partielle Stenose	o,oo8 ‰	o,o12 ‰
Ulcus ve ntriculi	o,o23 ‰	o,o24 ‰
Ulcus ventriculi	o,o26 ‰	o;o17 ‰
Ulcus ventriculi	o,o29 ‰	o,o23 ‰
Ulcus ventriculi	o,o4 ‰	o,o43 ‰
Gastritis-Ulcus ventriculi	o,o43 ‰	o,o3 ‰
Partielle Pylorusstenose (Ulcus)	o,o74 ‰	o,o82 ‰
Magen- Carcinom	o,o22 ‰	o,o23 ‰
Dyspesie, chron. Obstipation	o,oo9 ‰	o,o23 ‰
Dyspepsie	o,o15 ‰	o,o1 ‰
Dyspepsie	o,o33 ‰	o,oo9 ‰
Dyspepsie-Gärstühle	o,o2 ‰	o,o23 ‰
multiple Dünndarmdivertikel	o,o49 ‰	o,o11 ‰
Dyspepsie, Verdacht auf Pankreas-Ca	o,o56 ‰	o,o3 ‰
Pankreas-Ca	o,o18 ‰	o,o1 ‰
Dünndarmdivertikel	o,o53 ‰	o,o28 ‰
Colitis gravis	o,o22 ‰	o,o11 ‰

D i a g n o s e :	Brutschrank-Dest.	Kühlzellen.Dest.
Ikterus von Lebermetastasen bei Genital-Ca	o.o5 ‰	o,o21 ‰
Verschlußikterus	o,o26 ‰	o,o34 ‰
Verschlußikterus	o,o45 ‰	o,o38 ‰
Verschlußikterus	o,o5 ‰	o,o61 ‰
Cholelithiasis, sept.Fieber	o,o19 ‰	o,o34 ‰
Cholecystitis	o,o14 ‰	o,o23 ‰
Cholecystitis	o,o18 ‰	o,o18 ‰
Cholecystitis	o,o21 ‰	o,o2o ‰
Cholecystitis	o,o3 ‰	o,o55 ‰
Cholecystitis	o,o55 ‰	o,o36 ‰
Cholecystitis bei Diabetes mell.	o,o9 ‰	o,o4 ‰
Cholecystitis	o,o34 ‰	o,o44 ‰
Hepatitis	o,16o ‰	o,14o ‰
Hepatitis	o,o17 ‰	o,o29 ‰
Hepatitis	o,o32 ‰	o,o55 ‰
Hepatitis	o,o37 ‰	o,o29 ‰
Hepatitis	o,o41 ‰	o,o36 ‰
Hepatitis	o,o47 ‰	o,o58 ‰
Hepatitis	o,o8 ‰	o,o45 ‰
Hepatitis	o,o85 ‰	o,o77 ‰
Hepatitis	o,o48 ‰	o,o45 ‰
Leberzirrhose	o,11 ‰	o,1o ‰
Leberzirrhose	o,o59 ‰	o,o45 ‰

Abschließend können wir zu den Ergebnissen unserer Untersuchungen sagen :

Die Brutschrankdestillation ergab wie auch die Untersuchungsergebnisse mit der Kühlzellenmethode bei Erkrankungen durch entzündliche Veränderungen der Schleimhäute des Magens und Duodenum mit Ausnahme von 3 Fällen (2 um o,o4 %o und 1 Fall von partieller Stenose um o,o74 %o) Werte zwischen o,o1 und o,o3 %o In Fällen von Dünndarmveränderungen und dyspeptischen Störungen mit fraglicher Pankreasbeteiligung sahen wir in 3 Fällen Werte unter o.o3 %o, in anderen Fällen zwischen o,o33 und o,o49 bezw. o.o53 %o.Bei Hepatitiskranken lagen alle Werte über o,o32 bis o,o85 %o. 2 Fälle von Lebercirrhosen im Endstadium zeigten ebenfalls sowohl bei Untersuchungen mit der Brutschrankdestillation als auch mit der Kühlzellenmethode deutlich erhöhte Werte (zwischen o,o59 und o,11 %o). Bei Verschlußikterus beliefen sich die Werte bei 5 Kranken unter o,o3 %o und bei weiteren 4 Patienten um o,o4 und o,o9 %o.

Nach den vorliegenden Ergebnissen ist anzunehmen, daß bei Erkrankungen der Schleimhäute des Magens und Duodenum der Nüchternreduktionswert des Blutes nicht erhöht ist, sich also um Werte von o,o3 %o belaufen kann. Dagegen haben wir bei unseren Kranken mit Leberzellschädigungen und Erkrankungen der Gallenwege immerhin eine deutliche, wenn auch nicht beträchtliche Erhöhung des Nüchternblutwertes beobachten können, also Werte, die über o,o3 %o liegen. Bei letzteren Erkrankungen, die mit Leberzellschädigung, dyspeptischen Störungen, stärkerem Meteorismus einhergehen, darf man allerdings schon alleine deswegen mit einer Erhöhung des Blutalkoholspiegels rechnen, weil von diesen Kranken eine kohlenhydratreiche Kost bevorzugt

und auch in der Therapie verwendet wird. Allerdings dürfte das Ergebnis des erhöhten Reduktionswertes bei dieser Gruppe von Kranken im Hinblick auf die Anwendung in der forensischen Medizin weniger ins Gewicht fallen, da es sich in diesen Fällen um schwerkranke, stationärer Behandlung bedürftiger Personen handelt, die im Verkehr ohnehin nicht angetroffen werden.

Zusammenfassung.

An Hand von Nüchternblutalkoholbestimmungen in 5o Fällen von Erkrankungen im Magen-Darmbereich und von Leberzellschädigungen bei Ikterus und anderen Erkrankungen im Bereiche der Gallenwege sollte die Frage beantwortet werden, ob der Blutalkoholgehalt durch flüchtige, reduzierende Stoffe, die nicht Äthylalkohol sind und bei Störungen im intermediären Stoffwechsel auftreten können, beeinflußt werden kann.
Die Untersuchungsergebnisse haben gezeigt, daß der Nüchternblutalkoholspiegel bei Erkrankungen des Magen-Darmtraktes nicht verändert ist, d.h. den physiologischen Blutalkoholgehalt nicht übersteigt, dagegen in der Überzahl der Fälle von Leberzellschäden und Gallenwegserkrankungen, die sekundär das Leberparenchym in Mitleidenschaft gezogen haben, wenn auch nicht stark so doch deutlich erhöht ist. Bei der letzten Gruppe von Erkrankungen muß jedoch die von den Patienten mit Vorliebe und in der Therapie erwünschte, an Kohlenhydraten reiche Kost mit ihren Einflüssen auf die Verdauung und den Stoffwechsel in Erwägung gezogen werden. Für die forensische Medizin bleiben die Ergebnisse ohne Bedeutung, da es sich in den Fällen von deutlicher

Beeinflussung des Nüchternblutalkoholgehaltes nicht um enorm starke Erhöhung des Wertes handelt und die in Frage kommenden Personen wegen der Schwere des Krankheitsbildes im Verkehr nicht angetroffen werden.

Zum Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Professor Dr. S a a r für die freundliche Überlassung des Themas und die gütigen Ratschläge bei der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis :

Beck, W. Dtsch.Z.f.ger.Med. 33/95 (194o). - Benner, H.: Untersuchungen über die Veränderung des Alkoholgehaltes in unter verschiedenen Bedingungen aufbewahrten Blutproben. Dissertation Göttingen 1937.- Böhmer K.: Dtsch.Z.f.ges.ger. Med. 3o/2o5 (1938). - Buhtz Gerhard: Der Verkehrsunfall. Ferd.Enke-Verlag, Stuttgart, 1938. - Bürger Max : Einführung in die pathologische Physiologie. Georg Thieme/Leipzig 1949. Deckert W.: Klin. Wschr.1939 II/1193-95. - Domenici foleo : ref. Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 34/61 (1941). - Elbel H.: Die wissenschaftlichen Grundlagen der Beurteilung von Blutalkoholbefunden. Georg Thieme:Leipzig 1937. - Elbel H. - G. Lieck : Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 26/27o. - Elbel H.: Dtsch.Z.f.ges.ger. Med. 36/9o (1942). - Elbel H.: Dtsch. Z.f.ges.ger.Med. 33/Ref. 228 (194o). - Elbel H.: Dtsch. Z.f.ges.ger.Med. 3o/218 (1938) Elbel H.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 29/Ref.181 (1938). - Elbel H. - Schmelz: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 33/Heft 6 (194o).- Förster A.: Med. Klinik 1938 I/ 633-635. - Hecksteden W.: Dtsch. Z.f.ges.ger. Med. 3o/Ref. 188 (1938). - Hecksteden W.: Dtsch. Z.f.ges.ger.Med. 37/72 (1943). - Hegler C.: Dtsch. med,Wschr. 1935 I/288-291. - Henning Norbert: " Die Verdauung, Resorption und Ernährung." Lehrbuch der speziellen Pathologischen Physiologie. Becher-Bohnenkamp, Verlag von Gustav Fischer,Jena, 1945. - Jungmichel G.: Münch. med. Wschr. 1935 I/365-37o. - Jungmichel G.: Dtsch.Z,f.ges.ger. Med. 23/36 (1934). - Junge K.: Dtsch.Z.f.ges-ger.Med. 29/1. - Kahnitz H.R.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 33/Ref.485 (194o). - Karu: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 29/347. - Klein H.: Dtsch.Z. f.ges.ger.Med. 39/7o4 (1948/49). - Kohberg Luisa: Dtsch.Z.f.ges.ger. Med. 15/75 (193o). - Koller J.: Dtsch.Z,f,ges,ger.Med. 19/513. - Koller J.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 21/269, - Koller J.: Dtsch.Z. f. ges.ger.Med.26/234. - Kionka H.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 3o/Ref. 189 (1938). - Kratz B.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 3o/Ref.189 (1938).- Mayer R.M.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 27/8o (1937). - Mayer-Lorentz-Anton: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 32/Ref.49 (1939/4o). - Mueller B.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 31/Ref. 435 (1939). - Mueller B.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 41/1 (1952). - Notz-Schwartz Ingeburg von: Dissertation Gießen 1938. -

Paulus W.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 33/216 (194o). -
Paulus W.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 39/218 (1948/49).
Paulus W.: Dtsch.Z.f.gesger.Med. 4o/51 (195o). - Paulus W.:
Dtsch.Z.f.ges.ger.Med.4o/593 (195o/51). - Peter Hellmut :
Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 31/113 (1939). - Saar H. und W.Paulus:
Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 36/Ref.416 (1942). - Schleyer F.: Dtsch.
Z.f.ges.ger.Med. 39/638 (1948/49). - Scholz M.: Zur Beurteilung
des des Alkoholwertes in faulendem Leichenblut. Dissertation
Leipzig 1937. - Siegmund B.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 32/Ref.46
(1939/4o). - Siegmund B.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 3o/151 (1938).-
Siegmund B.: Dtsch.med,Wschr.: 1939 I/754-56. - Siepmann H.:
Med.Klinik 1938 II/1192-93. - Steudel: Med.Klinik 1937/293.-
Tuovinen P.I.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 17/Ref.71 (1931). -
Wagner K.: Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 26/276. - Walter Ursula:
Dtsch.Z.f.ges.ger.Med. 3o/243 (1938). - Weinig E.: Dtsch.Z.
f. ges.ger. Med. 26/293 (1936). - Widmark E.M.P.: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung. Verlag Urban & Schwarzenberg Berlin/Wien.

L e b e n s l a u f .

Am 25.9.1922 wurde ich als erstes der vier Kinder des Lehrers Peter Keller und seiner Ehefrau Viktoria, geb. Hau, in Ebertshausen/Kreis Schweinfurt, geboren. Mit 7 Jahren kam ich in die Volksschule meines Geburtsortes und besuchte diese 5 Jahre lang. Nach Übersiedlung meiner Eltern nach Würzburg, konnte ich das Realgymnasium besuchen. Nach dem Abitur 1942 genügte ich der Arbeitsdienstpflicht bis zum März 1943.
Das Medizinstudium begann ich mit dem Sommersemester 1943 an der Universität in Würzburg, mußte es aber nach dem Vorphysikum im Sommersemester 1944 wegen Überweisung zum Rüstungseinsatz unterbrechen. Nach Kriegsende war ich zunächst als Chefsekretärin beim Landesstellenleiter des Bayerischen Roten Kreuzes ab November 1946 tätig. 1947 konnte ich neben meiner Tätigkeit im Roten Kreuz mein Studium wieder aufnehmen, das Physikum im Sommersemster 1947 und nach weiteren 5 klinischen Semestern im Sommer 195o das Staatsexamen ablegen.
Seit dem 1.Oktober 195o bin ich auf der medizinischen Abteilung des Juliusspitals unter der Leitung von Herrn Chefarzt, Privatdozent Dr. R. Schwab, als Volontärassistentin tätig.

Ehrenwörtliche Versicherung .

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt und keine anderen Quellen und Hilfsmittel als das angeführte Schrifttum benutzt habe.

Ehrenwörtliche Versicherung .

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Thema zur Bearbeitung für eine Dissertation erhalten habe.

Annelise Keller

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG ROLOFFSTEINSTR. 5